1926
Lane Medical Library

Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
der Universität Erlangen.
Direktor: Professor Dr. L. Hauck.

Blutzuckerbestimmungen bei Psoriasis, Lues u. verschiedenen Hautkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

einer

Hohen medizinischen Fakultät
der Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Wilhelm Weiß
Medizinalpraktikant aus Bayreuth.

1926
Buchdruckerei C. Neumeister, Bayreuth.

27·200

Referent: Professor Dr. L. Hauck.

Dekan: Professor Reinmöller.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0175

Die mannigfachen Berührungspunkte zwischen Haut- und Geschlechtskrankheiten und Erkrankungen innerer Organe gaben besonders auch in der neueren Zeit Veranlassung zu entsprechenden Untersuchungen. Die Tatsache, daß manche krankhaften Erscheinungen der Haut zeitlich mit Störungen der gesamten Konstitution und dem Ablauf chemischer Umsetzungen zusammenfallen, ist eine alte Erfahrung und gehörte einst zu den Stützen der Humoralpathologie.

Die Beobachtung, daß zwischen zahlreichen Hautkrankheiten und gewissen, allgemein als solchen anerkannten Stoffwechselanomalien — wie z. B. Gicht und Diabetes — tatsächlich Beziehungen bestehen, war schon den Begründern der Dermatologie bekannt und ist seither durch die Erfahrung immer wieder bestätigt worden, wenn auch meist die spezielle Art dieser Beziehung noch einer Erklärung harrt.

Zusammenhänge zwischen Stoffwechselstörungen und Erkrankungen der Haut wurden nach vielen Seiten hin untersucht; hauptsächlich waren es romanische und englische, später auch deutsche Autoren, die sich mit solchen Untersuchungen befaßten. Ein Blick in die dermatologische Literatur zeigt uns die große Fülle entsprechender Arbeiten Hier seien nur Namen wie Besnier, Brocq, Gaucher, Verroti, Bulkley, Bouchards, François-Dainville, Griffiths, Quinquand, Johnson, Ullmann, Falta, Eppinger und Rudinger genannt. Eine schöne Zusammenfassung dieser Arbeiten findet sich bei Bloch und Jadassohn.

Eine englische Arbeit von Schwartz, Heimann und Mahnken aus dem Jahre 1916 beschäftigt sich auch zum ersten Male mit dem Verhalten des Blutzuckers bei verschiedenen Dermatosen. Die genannten Autoren gingen von der Annahme aus, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels könnten vielleicht hinsichtlich der Aetiologie und langen Dauer einzelner Dermatosen eine Rolle spielen. Sie bedienten sich der Methode von Benedikt und Lewis und fanden häufig Hyperglykaemie bei Akne, Seborrhoe und Sykosis. Diese Arbeit fand jedoch nur geringe Beachtung. Erst W. Pick stellte im Jahre 1921 wieder Untersuchungen über

das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Psoriasis, Lues und Furunkulose an; Pick fand im ganzen bei 47 Patienten bei Psoriasis vulgaris nahezu konstant, bei Furunkulose in der Mehrzahl, bei Lues in 50 % und auch bei einigen Fällen verschiedener Dermatosen Hyperglykaemie. Weiterhin stellte Memmesheimer, veranlaßt durch die vielfachen Untersuchungen des Blutes bei Lues, den Blutzuckergehalt bei den verschiedenen Stadien der Lues fest. Memmesheimer fand in der Mehrzahl seiner 56 untersuchten Lues II Fälle den Blutzuckerspiegel leicht erhöht; im I. und III. Stadium fand er im allgemeinen normale Werte.

Sonstige Arbeiten, welche genauer auf das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Hautkrankheiten eingehen, finden sich in der Literatur nicht. Nur einige Hinweise deuten darauf hin, daß der Blutzuckerspiegel immer wieder einmal in der Dermatologie Beachtung fand. So konnte Downing bei einem dreijährigen Knaben mit Psoriasis Hyperglykaemie feststellen. Auch Schreiner gibt in einer Arbeit über Verbrennungen an, er habe bei Psoriatikern nach Adrenalingaben erhöhte Blutzuckerwerte gefunden.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Blut von 118 Patienten 130 mal auf seinen Gehalt an Traubenzucker untersucht. Gearbeitet wurde nach der Bangschen Mikromethode.

Die Blutabnahme erfolgte durchwegs morgens nüchtern um die Tagesschwankungen des Blutzuckerspiegels auszuschalten.

Als Normalwerte wurden zugrunde gelegt 0,07 bis 0,12 %; W. Pick nimmt entsprechend Bang 0,07 bis 0,11 %, Bing und Windelöw bis 0,133 % als normal an.

I. Psoriasis.

Da die Psoriasis eine der häufigsten und hinsichtlich ihrer Aetiologie eine der interessantesten Hautkrankheiten ist, so dürfte es — auch im Hinblick auf die Angaben Pick's — gerechtfertigt erscheinen Untersuchungen über den Blutzuckerspiegel bei Psoriatikern anzustellen.

„Ueber die Aetiologie der Psoriasis ist nichts Sicheres bekannt" sagt Riecke in seinem Lehrbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Es bestehen heute hauptsächlich vier Theorien über den Ursprung der Psoriasis: eine parasitäre, eine konstitutionelle, eine neuropathische und eine innersekretorische Theorie.

Fest steht bis heute eigentlich nur, daß die Heredität ein wichtiger Faktor ist. Dies betonen Hebra, Veiel, Abraham, v. Zumbusch und viele andere. Nach Kaposi ist die Heredität überhaupt das einzige in Betracht kommende aetiologische Moment.

Riecke stellt fest, daß meist nur blonde, pigmentarme Menschen von der Psoriasis befallen werden, wieder andere, wie Krekeler, finden, daß die Zahl der männlichen Psoriatiker weit die der weiblichen überwiegt. Wutzdorff sieht neben der angeborenen Disposition das Hauptmoment in einem äußeren Hautreiz, der die Eruption auslöst.

I. Die älteste Theorie über die Aetiologie der Schuppenflechte ist die parasitäre. Mercurialis, Sennertus, Hoffmann hielten die Psoriasis für eine ansteckende Krankheit. Diese Theorie hat auch heute noch Anhänger. So wurden Fälle von Ansteckung und Uebertragung beschrieben und da auch manchmal die Anordnung der Herde große Aehnlichkeit mit Pilzerkrankungen hat, so wurde natürlich zu allen Zeiten eifrigst nach dem Erreger gesucht. Vertreter und Gegner der parasitären Theorie hat es jederzeit bis heute gegeben, Erreger verschiedenster Art wurden von den einen entdeckt, von den andern wieder verworfen. Lang, Wertheim, Wolff, Eklund, Bizzozero, de Matei, Beissel glaubten mit Bestimmtheit den Erreger der Schuppenflechte gefunden zu haben und geben ausführlichere Beschreibungen desselben. Nach Lang war es das Epidermidophyton, nach Wertheim das Penicillium glaucum, nach Eklund das Lepocolla repens, das die Psoriasis verursachen sollte. Verschiedene Nachuntersuchungen der einzelnen Angaben führten meist zu widersprechenden Ergebnissen, ja teilweise wurden die gefundenen Erreger als Kunstprodukte festgestellt. So konnte auch Block Langs Epidermidophyton nicht bestätigen.

Weitere unbedingte Anhänger der parasitären Theorie sind Nobl, Jaerisch, Lipschütz, Menzer, Sabourand, Abner, Cook, Hotsprungs.

In der neuesten Zeit entbrannte wieder ein Streit um eine von Rasck – Christiania gefundene Spirochäte. Rasck nennt sie Spirochaeta sporogona psoriasis und beschreibt sie als Erregerin der Psoriasis. Diese Spirochaeta sporogona psoriasis wurde der Gegenstand vielfacher Nachuntersuchungen. So schreibt Oelze, daß er den von Rasck aufgefundenen angeblichen Psoriasiserreger weder in Schnittpräparaten noch im Blute trotz ein-

gehendster Untersuchungen auffinden konnte. Fuss gelang es ebenfalls nicht die Spirochaeta sporogona psoriasis Rasck nachzuweisen. Auch Šavnik versuchte vergebens Rascks Spirochaete aufzufinden. Bory schreibt sogar, er halte nach ihm eingesandten Photographien die Spirochaeta sporogona psoriasis Rascks einfach für Gewebstrümmer. Stehen diese Autoren nun der Rasckschen Spirochäte völlig ablehnend gegenüber, so fanden sie andere Autoren wieder, erklärten sie jedoch als nicht spezifisch für die Psoriasis. So wies Hesse Rascks Spirochäten auch im Blute der Gesunden nach. Frühwald entdeckte bei der Schuppenflechte der Rasckschen Spirochaete ähnliche Gebilde, jedoch waren diese auch bei Ekzem und Pemphigus vorhanden. Demnach scheint es auch Rasck nicht geglückt zu sein den spezifischen Erreger der Schuppenflechte nachzuweisen. Obwohl dies überhaupt noch nicht gelang, gab es und gibt es viele Anhänger der parasitären Theorie. Auch Unna und Kilroy vertreten die Ansicht, daß nur Parasiten die Psoriasis hervorrufen könnten. Trotz angestrengtester Versuche konnten solche aber bisher nicht entdeckt werden. Neuerdings nimmt Peller ein „ultramikroskopisches Virus" als Erreger der Schuppenflechte an; Peller gelang es auch angeblich in dem Reizserum von Psoriasiseffloreszenzen eine Spirochaete nachzuweisen. Ebenso beschreibt Lennboff eine von ihm bei Psoriatikern gefundene Spirochaete vom Typus der Spirochaeta refringens.

Daß bei dem Suchen nach dem Psoriasiserreger auch Uebertragungsversuche auf Mensch und Tier gemacht wurden, ist naheliegend. Jedoch auch diese führten nur zu widersprechenden Ergebnissen. So gelang es Destot nach Ueberimpfen von Lamellen frischer Psoriasis auf sich selbst in einiger Entfernung von der Impfstelle Psoriasisherde zu erzeugen. Stranz mißlang dies nach Blocks Mitteilung wieder. Fleisher teilt mit, daß er bei Psoriasis moniliaartige Pilze auffand; er übertrug diese auf Tiere und es glückte ihm angeblich psoriasisähnliche Herde damit hervorzurufen.

Van Rhee hält auf grund amerikanischer Arbeiten den parasitären Ursprung der Schuppenflechte als nicht erwiesen; nach seiner Ansicht ist eine Toxaemie durch Stoffwechselstörung anzunehmen. Erich Hoffmann vertritt den Standpunkt, daß entweder ein dermotropes Virus oder ein dermotropes Stoff-

wechselprodukt, das zuweilen auch arthrotrop sein kann, für die Aetiologie der Psoriasis in Betracht kommen könne.

II. Die Theorie eines neuropathischen Ursprungs der Psoriasis fand hauptsächlich bei russischen Autoren Anklang. Die verschiedensten ursächlichen Momente werden angegeben. So vertritt Tilbury Fox die Anschauung, daß bei der Schuppenflechte die trophischen Nerven eine große Rolle spielen. Weyl hält es für das Wahrscheinlichste, daß die Psoriasis in einer hereditär erworbenen funktionellen Schwäche des die Hauternährung regulierenden nervösen Zentrums begründet sei. Polotebnoff sieht in der Psoriasis das Hautsymptom einer vasomotorischen Neurose, Bouffé ist der Meinung, die Schuppenflechte sei eine Trophoneurose, die ihren Sitz in den nervösen Zentren bezw. im Sympathikus hat. Mantegazza erklärt das Wesen der Psoriasis damit, daß es sich um eine Ernährungsstörung der Haut handle, deren Ursache eine Erkrankung der peripheren Nerven sei.

Ssirsky, Kaslow, Kuznitzky nehmen angioneurotische Störungen als aetiologisches Moment an. Die Disposition — ein abnorm reizbares Nervensystem — soll vererbt werden.

Mehrfach werden Ausbrüche von Psoriasis nach heftigen Gemütserschütterungen beschrieben. Solche Fälle teilen Polotebnoff, Heiz, Leloir, Breakey, Schtscherbakoff, Batemann, Besnier, Neumann, Hardy mit. In allen diesen Fällen gingen heftigen Psoriasiseruptionen starke Gemütsbewegungen, Angst, Schreck, Freude voraus.

In neuerer Zeit treten für den neuropathischen Ursprung der Schuppenflechte Ravogli, Emmingham, Jeliffe, Evans und Kreibich ein.

Die die Schuppenflechte öfters begleitenden Gelenkaffektionen sind von den Anhängern der neuropathischen Theorie auch zu Gunsten derselben verwertet worden. Nach Bourdillon kommen Gelenksaffektionen in etwa 50% der Fälle zur Beobachtung. Er faßt die Gelenkerkrankung als nervöser Natur auf. Als weitere Stütze der neuropathischen Theorie wird die beobachtete Coincidenz von Psoriasis und Asthma bronchiale ins Feld geführt; Bulkley, Hölscher beschreiben solche Fälle.

Manchmal zeigen Psoriaseseffloreszenzen lineare Anordnung, dem Verlaufe eines Nerven folgend, oder eine streng einseitige herpesähnliche Lokalisation. Solche streng auf eine Seite lokali-

sierten Fälle von Psoriasis wurden von Kuznitzky, Balzer-Lecorun, Cavafy, Polotebnoff, Tischnenko mitgeteilt und als Stützen für den neurogenen Ursprung der Schuppenflechte angesehen. Auch Stangenberg beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von einseitiger linearer Psoriasis, deren Effloreszenzen auf das Gebiet des Plexus thoracalis und Plexus lumbalis beschränkt waren. Von einem ähnlichen Fall berichtet Wagner; nach seiner Mitteilung blieben die Psoriasisherde auf das Hautgebiet des 3. und 4. Lendensegments lokalisiert. Einen merkwürdigen Fall konnte auch Kreibich beobachten: er sah bei einem Psoriatiker nach einer Schußverletznng halbseitiges Schwinden der Krankheitsherde. Im allgemeinen sind jedoch solche Fälle, um zur Aetiologie beizutragen, doch wohl viel zu selten. Erwähnt sei noch, daß Jordan unter seinen Psoriatikern 20% Juden feststellte, was er im Hinblick auf die nervösen Rasseeigentümlichkeiten derselben als Stützpunkt für die neuropathische Theorie anführt.

III. Eine dritte Gruppe von Autoren betrachtet die Psoriasis als eine konstitutionelle Erkrankung, sei es als rheumatisches Leiden oder als Aeußerung einer Stoffwechselerkrankung. In Frankreich, Amerika und England fand diese Anschauung die meisten Anhänger.

Es gibt ja tatsächliche Fälle, bei denen neben Psoriasis chronische Arthritis besteht. Auch auf die Coincidenz der Schuppenflechte mit gichtischen Erkrankungen ist in einer Reihe von Fällen hingewiesen worden. Schon bei Galen findet sich die Bemerkung, daß mehrere der „schuppichten" Hautkrankheiten von Podagra und rheumatischen Beschwerden herrührten. Auch Robert Willan hat dies beobachtet. Kaposi spricht nur von rheumatischen Gelenkschmerzen bei Psoriasis. Nach Jarisch kommen Gelenksaffektionen bei Psoriasis häufiger vor als durch Zufall entstanden angenommen werden könnte. Grube berichtet über 9 Fälle, von denen in sieben eine Komplikation von Psoriasis und Gicht vorhanden war. Rasch fand unter 147 Fällen 21 mal eine rheumatische Disposition oder Arthritis deformans bei dem Kranken oder in der Familie. Gerstle stellte bei 975 Psoriatikern manchmal einen Zusammenhang mit Gicht und Diabetes fest. Nach Bulkley ist die Schuppenflechte nicht eine örtliche, sondern eine konstitutionelle Krankheit, die von der Beschaffenheit des

Blutes abhängig, also der Gicht ähnlich ist. Hilbing fand in 20% seines Materials Rheumatismus.

Selbstverständlich wurden auch viele Stoffwechseluntersuchungen bei Psoriasis ausgeführt. Die Mitteilungen über die Ergebnisse widersprachen sich jedoch auch hier meist. So konnte von Zumbusch weder in der Harnsäure- noch in der Stickstoffausscheidung Abweichungen von der Norm feststellen. Jamieson sah bei seinen Reststickstoffbestimmungen keinerlei Gesetzmäßigkeit. Auch Géber fand bei seinen Untersuchungen weder im N- noch im S-Stoffwechsel eine Abweichung von der Norm. King konnte eine Stoffwechselanomalie in der Hyperacidität des Blutes feststellen. Er führt auf diese Hyperacidität die Psoriasis zurück.

Auch die Prüfungen der Leber- und Pankreasfunktionen führten zu widersprechenden Resultaten. Nagelschmidt wies bei 33% seiner Psoriasisfälle alimentäre Glykosurie nach, was von W. Pick jedoch nicht bestätigt werden konnte. Spiethoff untersuchte das Verhalten des Magensaftes bei Psoriatikern. Er hält abnorm hohe oder niedere Salzsäurewerte bei Psoriasis für den Ausdruck einer größeren Variationsbreite, welche vielleicht auf eine Minderwertigkeit der Magenschleimhaut -- ähnlich der äußeren Haut — zurückzuführen ist.

IV. In neuester Zeit wurden besonders innersekretorische Störungen mit der Aetiologie der Psoriasis in engere Beziehung gebracht. Sowohl polyglanduläre Funktionsänderungen als auch Funktionsstörungen einzelner Drüsen werden für die Entstehung der Psoriasis verantwortlich gemacht. Vielseitig sind die in dieser Hinsicht ausgeführten Untersuchungen und groß ist das Material der entsprechenden Mitteilungen. So fand Roussel Blutdruckerniedrigung bei Psoriatikern, die er auf innersekretorische Störungen zurückführt. Makai ist der Meinung, daß das gehäufte Auftreten der Schuppenflechte im Frühjahr auf innersekretorische Vorgänge hinweise. Auch Leven und Spillmann nehmen polyglanduläre innersekretorische Störungen an. Daß diese Ansichten nicht unrichtig sind, beweisen die mitgeteilten entsprechenden therapeutischen Erfolge. So erzielte z. B. Čamrda bei einem Knaben mit Hormonpräparaten Abheilung der Psoriasis; auch Leszcynsky sah mit Organotherapie gute Erfolge.

Ebenso brachte auch die Behandlung einzelner endokriner Drüsen bei Psoriasisfällen Heilung. So berichtet Scholtz über erfolgreiche Bestrahlung der Schilddrüse mit Röntgenstrahlen; Buschke und Murray gaben Thyreoideapräparate und sahen baldige Abheilung der Psoriasherde.

Verroti weist auf das häufige Zusammentreffen der Schuppenflechte mit Veränderungen der Ovarialfunktionen hin. Sainz de Aja sah Abheilung der Psoriasis nach Verabreichung von Ovarialpräparaten, Bortanzi nach Ovarialextraktinjektionen.

Die wichtigste Rolle bei der Psoriasis spielt jedoch unter den endokrinen Drüsen der Thymus. Die Thymushypofunktion scheint bei der Aetiologie der Schuppenflechte mitzuspielen. Die guten Heilerfolge, die Brock nach der Bestrahlung des Thymus bei seinen Psoriatikern mitteilen konnte, wurden seither von vielen Seiten bestätigt; so von Gawalowski, Matsumoto, Semon, Hesse, Rummo, Cattani, Šamberger, die alle über gute Heilerfolge bei Psoriasis nach Thymusbestrahlung berichten. Freilich die größte Mehrzahl der Dermatologen nimmt gegenüber den Heilerfolgen durch Reizbestrahlung des Thymus einen völlig ablehnenden Standpunkt ein. Auch an der hiesigen Hautklinik ergab die Nachprüfung der Methode Brock nahezu negative Erfolge.

Groß erzielte Heilung nach Verabreichung von Thymusextrakt.

Levy-Fränkel bestrahlten mit guten Heilerfolg Thymus und Nebennieren.

V. Köbnersche Theorie: Köbner hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei psoriatischen Individuen an gesunden Hautstellen durch Reizung derselben Psoriasiseffloreszenzen hervorrufen könne. Er nimmt an, daß eine eigentümliche in dem Hautorgan selbst gelegene Disposition der Psoriatiker vorhanden sein müßte. Diese Disposition ist meist hereditären Ursprungs und reagiert auf die verschiedensten lokalen und inneren Reize in jener Entzündungsform der Haut, die wir eben Psoriasis nennen. Dieser Anschauung trat auch Rosenthal bei. Es erklärt sich hieraus das Vorkommen an den Prädilektionsstellen — Ellenbogen und Knie — die mechanischen Insulten vielfach ausgesetzt sind.

Verschiedenlich wird auch angegeben die Schuppenflechte sei nach Verletzungen aufgetreten. Small teilt seine Beobachtungen über den Einfluß von Hautverletzungen auf die Psoriasis mit.

Aehnlich lauten auch Löwenfelds Angaben, der Provokationen von Psoriasis durch den Biß tierischer Parasiten, wie Leptus autumnalis oder Wanzen, beschreibt.

Am meisten Wahrscheinlichkeit unter all den vielen Theorien über die Aetiologie der Schuppenflechte dürfte die Ansicht Šambergers für sich haben. Nach Šamberger ist die Psoriasis eine diathetische Hautentzündung. Die Ursache der Psoriasis liegt in einer abgeschwächten Vitalität der zur Verhornung bestimmten epidermalen Zellen — in der parakeratotischen Diathese. Besitzt jemand diese Diathese, dann kann er typische psoriatische Efflorenszenzen nach Hautentzündungen aus den verschiedensten artefiziellen und mikrobiellen Ursachen bekommen. Am häufigsten ist nach Šamberger die Schuppenflechte eine Staphylokokkendermatitis auf einer Haut mit parakeratotischer Diathese.

Brock vertritt die Ansicht, die parakeratotische Diathese beruhe auf einer Thymushypofunktion. Šamberger sieht diese Thymushypofunktion nur für eine der Ursachen der parakeratotischen Diathese an. Er sagt: die Parakeratose der Epithelien ist der Ausdruck einer Vitalitätsschwankung dieser Zellen. Verbesserung der Vitalität der Epithelzellen bedeutet also Heilung. Zum Beweise führt er die günstige Wirkung des Arsens, der Röntgenstrahlen und der Thymushormone an.

VI. Der Vollständigkeit halber sei noch angeführt, daß einige Autoren auch die Tuberkulose und die Syphilis als ursächliche Faktoren für die Entstehung der Psoriasis anzusehen geneigt sind. So sieht Aspar in der Lues ein ätiologisches Moment; Leredde nimmt an, daß Tuberkulose und Lues bei der Aetiologie der Schuppenflechte eine Rolle spielen können.

Aus all diesem ist ersichtlich, daß betreffs der Aetiologie der Psoriasis vulgaris noch gar keine Klarheit herrscht.

Angeregt durch die Arbeit Picks wurden auch an unserer Klinik das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei Psoriasis überprüft. Die Ergebnisse sollen im Folgenden mitgeteilt werden.

Bei den nun folgenden 26 Untersuchungen des Blutes Psoriasiskranker zeigte sich nur ein erhöhter Blutzuckerwert (Nr. 4). Es handelte sich in diesem Falle jedoch um einen Diabetiker. 2 Werte (Nr. 5, 12) sind unbedeutend erniedrigt.

Tabelle I. Psoriasis.

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blutzucker
1	Else A.	20	Ps. nummularis et punctata am Kopf u. den Extremitäten, seit 1921	E—Z—	0,124 0,088 nach 13 Tagen
2	Joh. D.	37	Ps. nummularis et punctata totalis, seit 1916	E—Z—	0,098
3	Frieda F.	17	Ps. nummularis totalis, seit 1915	E—Z—	0,094
4	Christ. F.	46	Ps. nummularis a. beh. Kopf u. Extremitäten, seit 1920	E—Z+	0,149
5	Joseph G.	21	Ps. nummularis totalis, seit 1914; akutes Ekzem a. Hals	E - Z—	0,069
6	Hans G.	24	Ps. nummularis a. Thorax u. Extrem., seit 1924	E—Z —	0,070
7	Georg G.	19	Ps. nummularis et punctata tot., seit 1913	E—Z—	0,072
8	Kunig. H.	23	Ps. nummularis a. beh. Kopf u. den Extrem., seit 1909	E—Z—	0,092
9	August H.	31	Ps. nummularis et punctata tot., seit 1903	E—Z—	0,084
10	Else K.	25	Ps. nummularis et punctata tot., seit 1921	E—Z—	0,108
11	Marg. K.	23	Ps. nummalaris tot., seit 1923	E—Z—	0,085

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blutzucker
12	Barbara M.	23	Ps. nummularis tot., seit $^1/_2$ Jahr	E—Z—	0,064
13	Anna P.	34	Ps. nummularis tot., seit 1913	E—Z—	0,094
14	Georg R.	19	Ps. nummularis tot., seit 1912	E—Z—	0,080
15	Georg R.	18	Ps. nummularis tot., seit 1922	E—Z—	0,115
16	Andreas S.	26	Ps. nummularis a. Thorax u. o. Extrem., seit 1918	E—Z—	0,098
17	Anton Sch.	20	Ps. nummularis a. beh. Kopf u. Extrem., seit 1924	E—Z—	0,118
18	Wilh. St.	18	Ps. nummularis et punctata tot., seit 1924	E—Z—	0,080
19	Rudolf T.	16	Ps. nummularis et guttata tot., seit 1925	E—Z—	0,103
20	Julius T.	62	schwerste Ps. nummularis tot., seit 1914	E—Z—	0,085 0,114 n. 4 Tagen
21	Rudolf U.	22	Ps nummularis et guttata tot., seit $^1/_2$ Jahr	E—Z—	0,096
22	Friedr. V.	41	Ps. nummularis tot., seit 1916	E—Z—	0,081
23	Marg W.	13	Ps. nummularis et punctata tot., seit 1924	E—Z—	0,087
24	Babette W.	52	Ps. nummularis a. Stamm, seit 1 Jahr	E—Z—	0,073

Im Gegensatz zu W. Pick wurden also bei 26 Untersuchungen meist schwerster veralteter Psoriasis keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels festgestellt. Unter Picks 17 Werten zeigen sich 14 Werte mehr oder minder erhöht. Pick selbst gibt eine kleine Fehlerquelle zu, weil er seine Kranken nicht im nüchternen Zustande morgens, sondern zwischen 2 Uhr und 4 Uhr nachmittags untersucht hat. Die physiologischen Tagesschwankungen betragen nach Löwy bis zu 0,02. Berücksichtigt man diese Umstände, so erklären sich daraus z. T. die erhöhten Werte Picks.

Gleichzeitig wurde auch der Hinweis Schreiners, er habe bei Psoriatikern nach Adrenalingabe Hyperglykaemie gesehen, in 10 Fällen nachgeprüft. Es wurden bei 10 Psoriatikern 0,75ccm Adrenalin der Lösung 1:1000 sc. gespritzt. Nach 20 Stunden erfolgte erstens die Untersuchung des Urins, der stets frei von Zucker gefunden wurde und zweitens nüchtern die Bestimmung des Blutzuckers. Wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, fand sich in keinem Falle eine pathologische Steigerung des Blutzuckergehaltes.

Die geringen Unterschiede in den gefundenen Werten, die sich sowohl nach oben wie nach unten ergeben haben, sind m. E. nicht mit der Adrenalingabe in Einklang zu bringen, sondern sind wohl der Ausdruck der physiologischen Variationsbreite des Blutzuckerspiegels.

Tabelle II. Adrenalinversuche bei Psoriasis.

Nr.	Name	1. Untersuchung		2. Untersuchung nach Adrenalingabe		
		Datum	Blutzucker	Datum	Blutzucker	Urin
1	Joh. D.	16. XII. 25	0,098	19. XII. 25	0,102	Z —
2	Josef. G.	26. XI. 25	0,069	16. XII. 25	0,080	Z —
3	Frieda F.	12. VI. 25	0,094	16. XII. 25	0,096	Z —
4	Georg G.	13. I 26	0,072	2. II. 26	0,088	Z —
5	Marg. K.	3. II. 26	0,085	27. I. 26	0,102	Z —
6	Barb. M.	13. I. 26	0,064	20. I. 26	0,084	Z —

Nr.	Name	1. Untersuchung		2. Untersuchung nach Adrenalingabe		
		Datum	Blutzucker	Datum	Blutzucker	Urin
7	Georg. R.	13. I. 26	0,115	20. I. 26	0,095	Z —
8	Andr. S.	18. XI. 25	0,098	16. XII. 25	0,090	Z —
9	Anton Sch.	16. XII. 25	0,118	19. XII. 25	0,113	Z —
10	Bab. W.	13. I. 26	0,073	20. I. 26	0,097	Z —

II. Lues.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten könnte auch bei der Lues durch eine Schädigung des endokrinen Drüsenapparates, spez. durch Schädigung des Pankreas eine Aenderung des Blutzuckerspiegels erwartet werden. Memmesheimer hat diese Frage eingehend untersucht und fand bei 56 Fällen behandelter und unbehandelter Lues II 19 Fälle mit erhöhten Blutzuckerwerten. In den anderen Fällen und Stadien der Lues ergaben sich im allgemeinen normale Werte. W. Pick stellte bei 12 von ihm untersuchten Lues II Fällen 6 erhöhte Werte fest. Memmesheimer erklärt diese Hyperglykaemie aus der Wirkung des luetischen Virus auf die den Zuckerstoffwechsel regelnden nervösen Elemente. Es kommen hierbei 2 Gesichtspunkte in Betracht:

1. Durch Reizung des sympathischen Zentrums im vegetativen Oblongatakern wird über die Nebenniere Mobilisierung des Leberglykogens bewirkt, dem gegenüber ein parasympathisches Zentrum durch Pankreasreiz vermehrten Glykogenaufbau bewirkt. Neben dieser nervösen Theorie müssen wir aber auch
2. Buschkes Ansicht berücksichtigen, nämlich, daß in manchen Fällen eine spezifisch toxische Schädigung des Leberparenchyms vorliegen kann.

In der folgenden Tabelle, die 25 Fälle von Lues I, II und III enthält, finden sich 6 Blutzuckerwerte, die unter der Norm liegen. Auf Lues II fallen 4, auf Lues I und III je 1 Wert. In diesen Fällen liegt vielleicht eine Schädigung der Nebennieren durch das luetische Virus bezw. dessen Toxin vor. Analog findet

man bei Addisonscher Krankheit den Blutzuckergehalt wesentlich vermindert. Auch die Experimente von Bierry und Malloizel sprechen für diese Annahme; die genannten Autoren fanden bei Hunden nach Exstirpation der Nebennieren Hypoglykaemie Ebenso beobachtete Porges, daß nach Entfernung der Nebennieren der Blutzuckergehalt herabgesetzt war. Vielleicht könnte auch eine toxische Schädigung des Leberparenchyms durch das luetische Virus als Grund für die Hypoglykaemie angenommen werden.

Tabelle III. Lues I, II, III.

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Wa.-R.	Urin	Blutzucker
1	Mich. B.	24	Lues I., Multiple P.-A.	—	E—Z—	0,109
2	Elise B.	24	Lues II. Papeln a. Genit., Angina spez.	+++	E—Z—	0,096
3	Emma B.	20	Lues II, Condyl. lat., Gravida M. V.	—	E—Z—	0,080
4	Käthe B.	16	Lues II., Papeln a. Gen.,P.-A., Sklerödem.	+++	E—Z—	0,066
5	Martha D.	25	Lues II., zerf. Papeln.	+++	E—Z—	0,050
6	Else D.	4	Lues II. Lymphadenitis, Vulvovaginitis.	+++	E—Z—	0,120
7	Christ. E.	24	Lues II., psoriasif. S. luetische Nephrose	+++	E—Z—	0,070
8	Rosa E.	16	Lues II., Condyl. lat.	+++	E—Z—	0,050
9	Kuni E.	33	Lues III, schwerste tuberoserp. Ulcera u. Gummata	+++	E—Z—	0,031
10	Hedw. G.	30	Lues III., tuberoserpig.-ulceröses S.	+++	E—Z—	0,089
11	Christ. H.	24	Lues I., P.-A.	—	E—Z—	0,087
12	Anna K.	21	Lues II. Go.	—+	E—Z—	0,120

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Wa.-R.	Urin	Blutzucker
13	Franz L.	21	Lues II., Makulopapulöses S.	+++	E –Z—	0,093
14	Fritz M.	29	Lues II., Makulopapulöses Exanthem. P.-A., Lymphadenitis	+	E--Z—	0,092
15	Helene N.	18	Lues II., Lichenoides, kleinpapulöses und psoriasif. S., Condyl. lat., Angina spez.	+++	E—Z—	0,050
16	Joh. R.	27	Lues II., Makulopapulöses S., Impetigo spezifica.	+++	E—Z—	0,095
17	Franz R.	21	Lues I., P.-A.	+++	E—Z—	0,103
18	Marie R.	23	Lues maligna.	+++	E—Z—	0,104
19	Luise S.	20	Lues II., psoriasiformes Exanthem	+++	E—Z—	0,096
20	Karl W.	19	Lues II. Makulopapulöses Exanthem	+++	E—Z—	0,094
21	Hch. W.	24	Lues I., P.-A.	–	E—Z—	0,053
22	Georg Z.	20	Lues II, Makulöses Exanthem	+++	E –Z—	0,092
23	Fritz H.	25	Lues I., Salvarsan-Ikterus.		E –Z—	0,080
24	Marie W.	23	Lues II., Schleimhautpapeln im Mund Angina spez. Leucoderma, Genitalpapeln.	+++	E –Z—	0,087
25	Anna R.	21	Condylomata lata ad anum. Leucoderma colli.	+++	E –Z—	0,098

In der folgenden Tabelle IV sind 16 Fälle von Lues latens und Lues congenita zusammengefaßt, die zur Zeit der Untersuchung keine nachweisbaren luetischen Symptome zeigten, jedoch alle sicher luetisch infiziert waren.

Tabelle IV. Lues latens, Lues congenita.

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Wa. R.	Urin	Blutzucker
1	Magda B.	24	Lues latens, Go.	–	E—Z—	0,050
2	Kath. F.	30	Lues latens.	+++	E—Z—	0,104
3	Joh. H.	22	Lues latens.	+++	E—Z—	0,125
4	Marie H.	20	Lues latens.	+++	E—Z—	0,069
5	Elise H.	3	Lues congenita.	+++	E—Z—	0,082
6	Johann H.	41	Lues latens.	+++	E—Z—	0,089
7	Marg. H.	32	Lues latens.	+++	E—Z—	0,086
8	Betty K.	5	Lues congenita.	+++	E—Z—	0,093
9	Babette K.	30	Lues latens.	+++	E—Z—	0,084
10	Anna N.	29	Lues latens.	+++	E—Z—	0,081
11	Babette R.	26	Lues congenita. Puerpera.	+++	E—Z—	0,069
12	Luise S.	16	Lues congenita.	+++	E—Z—	0,102
13	Friedr. S.	37	Lues latens.	+++	E—Z—	0,114
14	Frieda St.	22	Lues latens.	–	E—Z—	0,291
15	Therese T.	27	Lues latens.	+++	E—Z—	0,100
16	Marie Z.	27	Lues latens.	+++	E—Z—	0,085

Es finden sich hier bei drei Fällen (1, 5, 11) die Blutzuckerwerte herabgesetzt. Auch in diesen Fällen läßt sich eine Schädigung der Nebennieren bezw. des Leberparenchyms als Ursache ansehen. Im Fall 14 sehen wir einen bedeutend erhöhten Wert vor uns, für dessen Erklärung die oben erwähnte nervöse Theorie bzw. auch Buschkes Ansicht herangezogen werden kann.

III. Verschiedene Hautkrankheiten.

Zum Vergleich wurde schließlich noch bei verschiedenen anderen Hautkrankheiten der Blutzuckergehalt bestimmt.

Die Untersuchungen wurden besonders bei 18 Fällen von chronischem und akutem Ekzem angestellt. Zumeist handelte es sich um sehr schwere ausgebreitete Hautveränderungen.

Unter diesen 18 Fällen war nur ein Wert erhöht. Pick fand bei einem Fall von Ekzem — bei zwei Untersuchungen — einen höheren Blutzuckerwert und glaubt die Ursache der Hyperglykaemie bei Ekzem darin erblicken zu müssen, daß das exsudierte und rückresorbierte — also parenteral einverbleibte Eiweis — Hyperglykaemie erzeugt.

Nach den vorliegenden Untersuchungen kann von einer Hyperglykaemie bei Ekzem kaum mehr die Rede sein.

Der eine erhöhte Wert ist ursächlich deshalb nicht mehr auf das Ekzem, nebenbei der leichteste der untersuchten Fälle, sondern auf irgend eine andere Ursache zurückzuführen.

Tabelle V. Ekzem.

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blutzucker
1	Marg. A.	18	chron. Ekzem des Gesichtes.	E– Z—	0,092
2	Kath. B.	43	Akutes E. des Gesichts, chron. E. beider Arme und Hände, Furunkulose	„	0,106

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blut-zucker
3	Georg B.	27	Chron. E. beider Hände und Füße.	E—Z—	0,080
4	Martha F.	21	Krustöses E. des Kopfes u. impetiginöses E. beid. Ohren.	,,	0,080
5	Emma G.	34	chron. krustosquamöses E. beider Vorderarme und Handrücken, ak. E. papulatum am Hals, Brust, Oberarmen. Blepharitis, Stauungsdermatose der unteren Extremitäten.	,,	0,086
6	Ludw. H.	24	Krustöses seborrh. E. des behaarten Kopfes.	,,	0,120
7	Elise H.	22	Chron. E. des Nackens und der Arme.	,,	0,080
8	Marg. K.	11	Chron. E. beider Arme, Gesicht, link. Knie.	,,	0,115
9	Friedr. M.	19	Ak. E. am linken Unterschenkel und Fuß; akutes Skrotal-E.	,,	0,081
10	Albr. S.	56	Ak. E. des linken Unterschenkels. Seborrh. Papeln a. der Brust. Seborrh. capitis.	,,	0,091
11	Georg. S.	37	Chron. E. des recht. Unterschenkels.	,,	0,093

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blutzucker
12	Jette U.	49	Ak. E. beider Beine. Intertrigo der linken Mamma. Seborrhoe des Kopfes und Gesichts.	E—Z—	0,102
13	Marg. W.	38	Ak. E. des Gesichts, der Arme, Kniekehlen. Neurodermatitis circumscripta chronica.	„	0,096
14	Bab. W.	24	Universelles seborrh. E.	„	0,092
15	Joh. E.	1	Krustöses Kopfekzem.	„	0,088
16	Rosa M.	21	Tylotisches Ekzem der Hände u. Fußsohlen.	„	0,140
17	Bened. W.	34	Ekzem des Gesichtes. Oedema indurativum.	„	0,116
18	Johann V.	60	Squamöses Kopfekzem. Sykosis non parasit. des Gesichts.	„	0,097

Neben den 18 Ekzemfällen wurden noch bei 35 Dermatosen verschiedener Art Blutzuckerbestimmungen gemacht.

Pick fand bei 13 Fällen wahllosen Materials drei erhöhte Werte: einen bei Impetigo contagiosa, einen bei Lupus vulgaris, einen bei Neurodermatitis.

Wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, wurden bei sämtlichen 35 Fällen normale Werte festgestellt.

Tabelle VI. Varia.

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blut-zucker
1	Anna B.	37	Acne rosacea.	E—Z—	0,079
2	Joh. B.	23	Acne vulgaris auf den Schultern und Rücken.	„	0,090
3	Rich. K.	21	Acne vulgaris conglobata (Gesicht).	„	0,113
4	Ida Sch.	17	Acne vulgaris faciei.	„	0,094
5	Joh. W.	21	Acne vulgaris faciei.	„	0,072
6	Luise L.	16	Alopecia totalis.	„	0,096
7	Arno K.	17	Adenoma sebaceum (Typus Pringle) Fibromata Mollusca. Pflasterstein-Naevi.	„	0,098
8	Marie S.	30	Dermatitis vesiculosa et pustulosa beider Handrücken.	„	0,097
9	Anna S.	13	Dermatitis herpetiformis Duhring.	„	0,071
10	Heinrich H.	26	Furunkulosis.	„	0,080
11	Kuni M.	12	Schwere Impetigo contagiosa des Gesichts.	„	0,092
12	Anna H.	23	Lichen urticatus.	„	0,091
13	Gust. S.	48	Lupus erythematodes des Gesichts und des beh. Kopfes Lichen ruber acuminatus.	„	0,100

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blutzucker
14	Karol. D.	49	Lupus vulgaris nasi.	E—Z—	0,092
15	Alois G.	41	Lupus exfoliativus des Halses.	„	0,106
16	Lorenz H.	59	Lupus vulgaris an der rechten Wange.	„	0,101
17	Anton K.	21	Lupus vulgaris faciei.	„	0,080
18	Kunig. St.	58	Lupus vulgaris nasi et faciei, Schleimhautlupus.	„	0,090
19	Marg. D.	25	Skrofuloderma am linken Arm.	„	0,105
20	Paulus R.	54	Mykosis fungoides.	„	0,119
21	Karl St.	18	Großer Naevus, hypertrophicus, systematisiert. Lymphangiom.	„	0,084
22	Friedr. W.	30	Pyodermie. Entzündliche Atherome des Skrotums. Hordeolum ext.	„	0,094
23	Josef B.	32	Sarkoid Boeck.	„	0,093
24	Marg. Th.	57	Multiple Carcinome der Stirne.	„	0,099
25	Jakob L.	21	Sykosis parasitaria, tiefe Trichophytie a. Hals u. Extr.	„	0,090
26	Georg H.	26	Sykosis non parasitaria. Furunkel.	„	0,101

Nr.	Name	Alter	Krankheitsbild	Urin	Blut-zucker
27	Bapt. P.	23	Sykosis vulgaris.	E—Z—	0,082
28	Anna B.	32	Ulcus cruris sin., Ekzem der linken Kniekehle.	„	0,079
29	Marg. F.	23	Ulcera cruris utri-usque.	„	0,092
30	Hrch. L.	51	Ulcus cruris sin.	„	0,088
31	Marie L.	56	Ulcus cruris sin., chron. Ekzem des link. Unterschenkels.	„	0,087
32	Friedr. S.	58	Ulcus cruris vari-cosum.	„	0,093
33	Franz. W.	29	Ulcus cruris sin. chron. Ekzem des link. Unterschenkels.	„	0,093
34	Elise B.	22	Urticaria.	„	0,093
35	Joh. R.	25	Vitiligo acquisita v. beiden Knieen b. z. Hals. Lidekzem, Ble-pharitis.	„	0,095

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde über den Blutzuckergehalt bei Psoriasis vulgaris, Lues, Ekzem und anderen Dermatosen berichtet.

Bei 24 Fällen von Psoriasis vulgaris wurde nur ein erhöhter Wert und zwar bei einem Diabetiker gefunden. In zwei Fällen ergaben sich leicht herabgesetzte Werte. Unsere Untersuchungsergebnisse weichen deshalb von denjenigen Picks wesentlich ab.

Bei 10 Fällen von Psoriasis vulgaris, die darauf hin untersucht wurden, fand sich auch nach Adrenalininjektionen keine Erhöhung des Blutzuckergehaltes.

Bei 25 Fällen von Lues des I., II. und III. Stadiums und bei 16 Fällen latenter Lues ergab sich 9 mal eine Erniedrigung, niemals dagegen eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes. Unsere Untersuchungen konnten die Mitteilungen von Pick wie Memmesheimer, welche in der Mehrzahl bei Lues II Hyperglykaemie feststellten, nicht bestätigen.

Bei 18 Fällen von Ekzem ergab sich einmal eine Erhöhung, sonst wurden ebenso wie bei 35 Fällen verschiedener Dermatosen normale Blutzuckerwerte festgestellt.

Zum Schlusse gestatte ich mir Herrn Professor Dr. Hauck für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit, sowie für seine jederzeit bereite Hilfe bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Abner, Cook: New-York m. J. 1916. Ref. Derm. W. 1917 Bd. 1.

Abraham: Notes on Psoriasis. The prov. med. journ. Nov. 1. 1893.

Bang J.: Der Blutzucker. Wiesbaden 1913, J. F. Bergmann.

Beissel: Zur Aetiologie der Psoriasis. Monatsh. f. prakt. Derm. 1886.

Bettmann: Zur Aetiologie der Psoriasis. D. M. W. Nr. 22. 1922.

Bloch, Bruno: Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908 Bd. 2.: Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel.

Block, Felix: Dreitausend Fälle von Hautkrankheiten. Breslau 1887.

Bortanzi, R.: Giorn. ital. de malatt. vener. e. d. pelle. Bd. 65. 1924.

Bory, Louis: Paris méd. Jhg. 11. 1921.

Breakey: Fälle von Psoriasis mit ungewöhnlichen Spmptonen und Anamnesen.

Brock: Ueber Zusammenhang von Dermatosen und innerer Sekretion. Arch. f. Derm. u. S. Bd. 138. 1922.

„ Beziehungen der inneren Sekretion zur Schuppenflechte und deren Behandlung mit Thymusbestrahlung. Strahlenterapie Bd. 11. 1920.

Bulkley: On the restriction of meat in Psoriasis. Med. Rec. 1897.

Buschke A.: Berl. Derm. Ges. Sitzg. v. 8. 5. 1923.

„ In Riecke, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Čamrda: Česká dermantologie Jhg. 3. 1922.

Cattani P.: Schweizer Rundschau für Med. 1921. Nr. 45.

Downing J. G.: A case of Psoriasis. Arch. f. dermatol. a. syphilitol. Bd. 12. 1925.

Epstein: New-York M. J. April 1913 Ref. Derm. W. 1913.

Eklund: Lepocolla repens, der Psoriasispilz Annal. 1885.

Emmingham: New-York M. J. 1913 Ref. Derm. W. 1913 Nr. 31.

Fleisher, Moyer S. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 22. 1925.

Frühwald: Mitteld. Dermatol. Ges. Leipzig Sitzg. v. 20. III. 1921.

Fuss: Wiener Derm. Ges. Sitzg. v. 9. 4. 1921.

Gawalowski: Acta dermato — venereol. Bd. 4. 1923.

Géber János: Die Hauterkrankungen und ihr Zusammenhang m. d. Kranksein des Organismus. 1923. Ref. Centralblatt Bd. 9.

Gerstle: Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Psoriasis. Dissert. München 1902.

Gross B. G.: D. M. W. Jhg. 48. 1922.

Heiz: Psoriasis, hervorgerufen durch Gemütserschütterung. Annal. 1886.

Hesse M.: Ueber die Aetiologie der Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 146. 1924.

Hilbing: Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. München 1905.

Hoffmann E.:	Arch. f. Derm. u. Syph. Orig. Bd. 135. 1921.
Jadassohn:	Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien, Berlin 1905.
Jamieson:	Arch. f. dermatol. a. syphilitol. Bd. 4. 1921.
Jaerisch:	D. M. W. 1914. N. 19.
Jeliffe a. Evans:	New-York M. J. 1916 Ref. Derm. W. 1917. Bd. I.
Jordan A.:	Derm. W.-schr. Bd. 74. 1922.
Kaposi:	Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten 1899.
Kaufmann:	Beiträge zur Kenntnis der Psoriasis vulgaris. Leipzig 1904.
Kilroy:	The problem of Psoriasias. Arch. f. dermatol. a. syphilitol. Bd. 4. Nr. 5. 1921.
King J. M.:	New-Orleans med. a. surg. journ. Bd. 75. 1922.
Kreibich:	Arch. für Derm. 1918. 4. 4.
Krekeler:	Beiträge zur Statistik der Psoriasis vulgaris. Leipzig 1912.
Lang:	Vorläufige Mitteilung von einem neuen Untersuchungsergebnis bei Psoriasis. Arch. 11. 1879.
Leloir:	Leçons nouvelles. 1887 Paris.
Lennboff:	Ueber Psoriasis. Magdeburger Dermatol. Ver. 12. 12. 1924.
Leredde:	Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. Jhg. 1923.
Leszcynski:	Zur Pathogenese der Psoriasis. Przeglad dermatol. Jhg. 18. 1923.
Leven:	Psoriasis. Jodwirkung und Aetiologie. Derm. W.-schr. Bd. 77. 1923.
Levy-Fränkel:	Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syphiligr. 1923.
Lipschütz:	Arch. f. derm. 1919.
Löwenfeld W.:	Provokation von Psoriasis. Med. Klin. Jhg. 20. 1924.
Löwy:	D. Arch. für klin. Med. 1916. Bd. 120.
Makai E.:	D. M. W. Jhg. 48. 1922.
Mantegazza:	Giorn. ital. della mal. ven. e della pelle XXVIII. H. 1. Milano 1893.
de Matai:	Ital. med. Kongress Pavia 1887.
Matsumoto M.:	Ueber die Behandlung der Psorias vulgaris. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. u. Urol. Bd. 22. 1922.
Memmesheimer:	Ueber den Traubenzuckergehalt des Blutes bei Syphiliskranken. Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 142. 1922.
Menzer:	D. M. W. 1913. Ref. Arch. f. Derm. 1913. Bd. 17.
Murray G. R.:	zit. u. Vinzent. Proc. of the roy. soc. of. med. Bd. 16. 1923.
Nagelschmidt:	Derm. Kongress. Frankfurt 1908.
Nobl:	Arch. f. Derm. 1916.
Oelze W.:	Ueber den von Rasck aufgef. angebl. Psoriasis-Erreger. Berl. klin. W.-Schr. Jhg. 58. Nr. 22. 1921.
Peller:	Derm. W.-Schr. Bd. 67. 1918.
Pick W.:	Blutzuckerbestimmungen bei Psoriasis, Furunkulose und Lues. Derm. W.-Schr. 16. 4. 1921. Nr. 15. Bd. 72.
„	Psoriasis u. Glykos. Berl. klin. W.-Schr. 1902. Jhg. 39. Nr. 3.

Polotebnoff:	Ueber den Verlauf und die Behandlung der Psoriasis. 1887.
Porges:	Zeitschr. f. klin. med. 1910.
Rasch:	Aetiologische Notizen über 90 Fälle von Psoriasis. 1898.
Ravogli:	The journ. of cutan. dis. 1913. Ref. Derm. W. 1913.
Van Rhee:	Journ. of the Michig. State med. soc. Bd. 20. Nr. 9. 1921.
Riecke:	Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten. Jena 1920.
Roussel J. N.:	New-Orleans med. a. surg. journ. Bd. 75. Nr. 5. 1922.
Rummo R.:	Giorn. ital. de mal. ven. e. d. pelle. Bd. 65. 1924.
Sabourand:	Presse méd. 1917 Nr. 9. Ref. Derm. W. 1919. W. 1.
Šamberger:	Derm. W. 1918. Nr. 41, 42.
„	Česká dermatol. 1921.
„	Ueber das Wesen der Psoriasis Acta dermato-venereol. Bd. 2. 1921.
„	Ueber die diathetischen Hautentzündungen. Wiener med. W.-Schr. Jhg. 75. 1925.
Sainz de Aya.	Psoriasis und Hypogenitalismus. Actas dermo-sifiliogr. Jhg. 15. 1922.
Šavnik P.:	Česka dermatol. Jhg. 2. 1921.
Semon H. C.:	Proc. of the roy. soc. of. med. Bd. 17. 1924.
Small W.:	Edinburgh med. journ. Bd. 26. 1921.
Spillmann:	Psoriasis et grossesse. 1923.
Spiethoff B.:	Die Variationsbreite des Salzsäuregehaltes im Probefrühstück. Zentralblatt 1921. Bd. 9.
Scholtz:	New-York med. journ. 1921. Bd. 114.
Schreiner P. K.:	Beiträge zu den Verbrennungen. Med. klin. Nr. 32. 1925.
Schtscherbakoff:	Ein Fall von Psoriasis universalis auf nervöser Grundlage.
Schwartz, Heimann u. Mahnken:	The journ. of cutan. dis. 1916. Ref. Dermat. Zeitschr. 1916.
Stangenberg J.:	Derm. W.-Schr. Bd. 74. 1922.
Tischnenko:	Centralblatt 1921. Bd. 11.
Unna G.:	Wiener klin. W.-Schr. Jhg. 34. 1921. Sitzg. v. 20. III. 1921.
Veiel Th.:	Jahresbericht der Flechtenheilanstalt von E. u. Th. Veiel. Cannstadt 1875.
Verrotti:	Giorn. ital. de malatt. ven. e. d. pelle. Bd. 64. 1923.
Wagner R.:	Derm. W.-schr. Bd. 72. 1921.
Wolff:	Zur Aetiologie der Psoriasis. Vierteljahrschrift für Dermatologie. Wien 1884.
Wutzdorff:	Beiträge zur Aetiologie der Psoriasis vulgaris. Arch. 8. 1876.
v. Zumbusch:	Psoriasis. Prakt. Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1912.
„	Ueber Gesamtstickstoff- u. Harnsäureausscheidung. Prager Zeitschrift für Heilkunde. XXIII. H. 9. 1902.

Lebenslauf.

Am 15. August 1902 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes, jetzigen Sanitätsrates und Oberstabsarztes d. L. a. D. Dr. Hans Weiß und seiner Ehefrau Emilie geb. Münzenthaler in Bayreuth geboren.

Vom Mai 1908 bis Juli 1912 besuchte ich die Volksschule, vom September 1912 bis Juli 1915 das humanistische Gymnasium in Bayreuth. Da ich die Absicht hatte die Offizierslaufbahn zu beschreiten, trat ich im September 1915 ins kgl. bayer. Kadettenkorps in München ein. Im November 1918 wurde durch die Revolution das Korps aufgelöst. Ich trat in das 46. Reichswehrinfanterie-Regiment ein und kehrte, da die Beförderungsaussichten schlecht waren, Ende 1919 in das mittlerweile in ein Zivilinstitut umgewandelte Kadettenkorps zurück. Die Ruhraktion machte ich als Freiwilliger bis zum Ende mit. Im April 1921 legte ich in der Oberklasse des Wittelsbacher Gymnasiums in München meine Reifeprüfung ab.

Inzwischen hatte ich mich entschlossen den Beruf meines Vaters zu ergreifen. Im Mai 1921 begann ich in München das medizinische Studium und legte dort meine ärztliche Vorprüfung ab. 8 Semester studierte ich in München. Die beiden letzten Semester studierte ich in Erlangen, woselbst ich am 3. Mai 1926 mein Staatsexamen bestand. Seither bin ich als Medizinalpraktikant im städtischen Krankenhaus Bayreuth tätig.

Wilhelm Weiß.